

THESIS

MUNICH

1967

Über die Besonderheiten des Cardia-Carcinoms

INGRID WILCKENS

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der chirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. med. R. Zenker

"Über die Besonderheiten des Cardia-Carcinoms"

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ingrid Wilckens

aus

Bremen

1967

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. med. W. Hartenbach

Mitberichterstatter:

Dekan: Professor Dr. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung: 4.4.67

Über die Besonderheiten des Kardia - Carcinoms.

Übersicht

1. Aufgabenstellung

11. a. Typeneinteilung

b. Aufstellung der Tabellen über

1. Häufigkeiten der beiden Typen
2. ihre Verteilung auf männliche und weibliche Patienten
3. ihre Verteilung auf die Altersstufen
4. den prozentualen Anteil der histologischen Formen.

c. Diskussion der Tabellen

11. Die Besonderheiten des Kardia - Carcinoms

a. Besonderheiten der röntgenologischen Diagnostik vor der Operation

1. Differentialdiagnose Kardia - Carcinom Ulcus
2. Kardiospasmus und Megaoesophagus
3. Differentialdiagnose Kardia - Carcinom Oesophagus-varizen
4. Divertikel und Carcinom
5. Adenocarcinom und Rundherd in der Lunge

b. Besonderheiten im postoperativen Verlauf

1. Nahtinsuffizienzen
2. postoperative Fisteln
3. postoperative Stenosen

Aufgabenstellung

=====

Die Aufgabe dieser Arbeit wird es sein, einen Überblick über das Kardia - Carcinom zu geben, wobei röntgenologische Gesichtspunkte im Vordergrund stehen sollen.

Die Arbeit gliedert sich in zwei Abschnitte. Im ersten Teil wird eine Einteilung des Kardia - Carcinoms je nach der Höhe seines Sitzes in die Typen I und II vorgenommen. Bei dem Typ II können abhängig von der Ausdehnung des Carcinoms fünf Stadien unterschieden werden. Zu betrachten wäre in diesem ersten Abschnitt weiterhin die Verteilung des Carcinoms auf männliche und weibliche Patienten, der Prozentsatz der auf die verschiedenen Altersstufen entfällt und schließlich noch die Häufigkeit der histologischen Formen.

Im zweiten Teil der Arbeit soll auf die Besonderheiten des Kardia- Carcinoms eingegangen werden.

Es wird hierbei eine Gliederung vorzunehmen sein

1. in die Besonderheiten der röntgenologischen Diagnostik des Kardia - Carcinoms vor der Operation
2. in die verschiedenen Auffälligkeiten des postoperativen Verlaufes.

Zur Diagnostik des Kardia - Carcinoms

=====

Nach Hartmann sind 10 - 15% aller Magencarcinome Cardia-carcinome die zum Teil auf den unteren Oesophagus übergreifen. Die Entwicklung des Kardia - Carcinoms verläuft sehr schleichend, sodaß die Diagnose erst spät gestellt werden kann. Seiner Ansicht nach gehört die Dysphagie nicht zu den wichtigsten Frühsymptomen und wird nur in etwa einem Drittel der Fälle angetroffen. Franke beobachtete Schluckbeschwerden erst nach einer längeren Periode mit Druck- und Völlegefühl. Allgemein werden zu den Frühsymptomen des Kardia - Carcinoms sekretorische und motorisch Magenveränderungen, dyspeptische Störungen, Magenmotilitätsveränderungen gezählt. Zu den eindeutigeren Zeichen gehören die Begleitgastritis, die Geschwürsbildung, Blutung und Nekrosen. Als Spätsymptome werden die endogene Intoxikation durch Tumorzerfall, Störung der Nahrungsaufnahme und Stoffwechselstörung bis zur Kachexie genannt. Stenoseerscheinungen, Regurgitation, Erbrechen und gastrogene Diarrhoe können frühzeitig auftreten, aber auch erst im fortgeschrittenen Stadium. Die Tumorf infiltration an der Kardia kann einen symptomatischen Kardiospasmus bewirken und damit zu der relativ häufigen röntgenologischen Fehldeutung führen. Das diffus infiltrierende, intra- wie submukös vordringende anaplastische Carcinom kann die röntgenologischen Kennzeichen einer Gastritis bieten. (Gütgemann)

Auch Berndt betont, daß das Kardia - Carcinom trotz seiner typischen Symptomatologie erst spät erkannt wird und eine niedrige Überlebensrate zeigt.

Nach v. Borrmann kann man vier morphologische Typen unterscheiden:

1. den scharf begrenzten, polypösen
2. den scharf begrenzten, polypös-ulcerösen
3. den unscharf begrenzten, flächenhaft infiltrierenden, ulcerösen
4. den diffus infiltrierenden.

Johansson und Berndt zeigen das Überwiegen männlicher Patienten beim Kardia - Carcinom. Johansson stellt die dysphagischen Beschwerden als häufigstes Symptom heraus. Auch Bernatz hält die Schluckbeschwerden verbunden mit der Appetitlosigkeit für das häufigste Symptom. Er betont die Schwierigkeit der Röntgendiagnostik und stellt als besonders wichtig die Motilitätsstudien, hauptsächlich auch zur differentialdiagnostischen Unterscheidung gegenüber der Achalasie, heraus.

Die histologischen Befunde der Resektionspräparate ergaben laut Johansson zur Hälfte Adenocarcinome und zur anderen Hälfte Plattenepithelcarcinome.

Aus den Ausführungen geht hervor, mit welchen Schwierigkeiten bei der Diagnostik des Kardia - Carcinoms gerechnet werden muß. Zwar werden die Symptome von vielen Autoren als besonders typisch beschrieben, dennoch kommen die meisten Patienten, wohl wegen der schleichenden Entwicklung und der Unsicherheit der ersten Anzeichen, erst spät zur Aufnahme. Alle Autoren betonen die besondere Stellung des Kardia - Carcinoms gegenüber dem Korpus- und Antrum - Carcinom und seine auch heute noch große Mortalitätsrate. Diese wird nicht nur durch die Schwierigkeiten bei der Diagnostik bedingt, sondern vor allem auch durch die postoperativen Komplikationen.

11. a. Die Typeneinteilung

=====

Die Typeneinteilung des Kardia - Carcinoms wird vorgenommen nach der Höhe seines Sitzes. Ausgegangen wird hierbei von der Darstellung des Carcinoms im Röntgenbild.

Typ 1 :

===== Er imponiert als zylindrisch carcinomatöse Infiltration des untersten Oesophagus und zeigt nur eine geringe Ausbreitungstendenz nach distal entlang der kleinen Krümmung. Frühzeitig entsteht eine Stenose des Oesophagus die entweder bandförmig oder auch Varizen ähnlich sein kann. Es bildet sich dabei eine praestenotische Erweiterung des Oesophagus aus.

Typ 11 :

===== Dieser Typ ist der Erscheinungsform nach dem Magencarcinom zuzuordnen und zwar als ein hochsitzendes von der Kardia ausgehendes Magencarcinom. Bei dieser Form bildet sich nur selten eine Stenose mit praestenotischer Erweiterung des Oesophagus aus. Erst wenn das Carcinom inoperabel wird kommt es zu einer Stenose mit praestenotischer Dilatation, sodaß man beides bei dem zweiten Typ des Kardia - Carcinoms als ein Zeichen der Operationsunmöglichkeit werten kann. Den zweiten Typ des Kardia - Carcinoms kann man nach der Größe seiner Ausdehnung in fünf Stadien unterteilen:

Stadium 1: Hier zeigt sich nur eine umschriebene Wandstarre an der der kleinen Krümmung zugekehrten Seite der Kardia, wobei der Frühdefekt Kleinapfelgröße nicht überschreitet.

Stadium 2: Es hat eine ausgedehnte Infiltration entlang der kleinen Krümmung stattgefunden. Die carcinomatöse Wandstarre überschreitet aber die Magenmitte noch nicht. Eine Anastomose im Thoraxbereich ist in diesem Stadium noch möglich.

Stadium 3: In diesem Stadium übersteigt die carcinomatöse Infiltration Faustgröße. Die Möglichkeit eines radikalen Eingriffes ist fraglich geworden. Es zeigen sich hier noch keine oder nur geringfügige stenotische Erscheinungen und praestenotische Dilatation des Oesophagus

- Stadium 4: Die Ausbreitung des Carcinoms reicht weit über die Magenmitte hinaus, proximal bewirkt sie Stenose und praestenotisch Dilatation des Oesophagus.
- Stadium 5: Fast der ganze Magen ist von der Ausdehnung des Carcinoms ergriffen worden.

Verwechslungsmöglichkeiten mit dem Magencarcinom

Das Magencarcinom reicht bei ausgedehnten Formen manchmal bis an die Kardie heran, sodaß die Möglichkeit besteht, es mit einem Kardie - Carcinom zu verwechseln. Als charakteristisch für das Magencarcinom darf aber angesehen werden, daß es an der Kardie Halt macht, solange es noch operabel ist. Es macht also in diesem Stadium auch keine Stenose und praestenotisch Dilatation des Oesophagus. Reicht das Magencarcinom über die Kardie hinauf, so kann dies als Zeichen für seine Inoperabilität gewertet werden. Zur Differentialdiagnose darf ausserdem herangezogen werden, daß das Kardie - Carcinom frühzeitig Symptome macht (s.h. Nissen, Ciba-Symposium Band 11, Heft 5/6). Noch bevor Drüsenmetastasen vorhanden sind treten nicht selten bereits eine Verengung am Mageneingang und eine Dysphagie auf. Schluckbeschwerden und verstärkte Salivation zeigen sich häufig schon zu einem Zeitpunkt da röntgenologisch eine Sicherstellung der Verengung noch nicht möglich ist. Wegen der Häufigkeit der Frühsymptome ist die Prognose der radikaloperierten Kardie - Carcinome (15% Fünfjahresüberlebenszeit) günstiger als die durchschnittliche bei Oesophagus- und Magencarcinom.

b. Aufstellen von Tabellen

=====

In diesem Teil der Arbeit sollen Tabellen aufgestellt werden über die Häufigkeit der beiden Typen, ihre Verteilung auf männliche und weibliche Patienten und innerhalb der verschiedenen Altersgrenzen, schließlich der prozentuale Anteil der einzelnen histologischen Formen. Die Gesamtzahl der erfaßten Fälle beträgt 153 und stammt aus dem Krankengut der chirurgischen Universitätsklinik München aus den Jahrgängen 1953 bis 1964.

Gesamtzahl der erfaßten Fälle: 153

Gesamtzahl Männer: 124 = 81,04%

Gesamtzahl Frauen: 29 = 18,96%

Typ 1 : 63 = 45,1%

Typ 2 : 84 = 54,9%

Häufigkeit bei Männern: Typ 1 : 47,58% Typ 2 : 52,42%

Häufigkeit bei Frauen: Typ 1 : 27,58% Typ 2 : 72,42%

Verhältnis Typ 1 Männer : Frauen = 95,50% : 14,50%

Verhältnis Typ 2 Männer : Frauen = 77,38% : 22,62%

Altersverteilung:

	<u>30</u>	<u>40</u>	<u>50</u>	<u>60</u>	<u>70</u>	<u>80</u>
Männer	1,6%	6,4%	29,6%	46,4%	14,4%	0,8%
Frauen	3,3%	16,5%	23,1%	42,9%	13,2%	

Verteilung der histologischen Formen:

Adenocarcinom	:	49,08%
Plattenepithelcarcinom	:	0,66%
Malignes Neurinom	:	0,66%
Scirrhus	:	10,93%
Solides Carcinom	:	3,29%
Gallertcarcinom	:	2,64%
Undifferenziertes Carcinom	:	0,68%
Histologie fehlt	:	32,06%

Vorkommen der histologischen Formen beim Manne:

<u>a. bei Typ 1</u>		<u>b. bei Typ 2</u>
62,71%	Adenocarcinom	43,07%
0,00%	Plattenepithelcarcinom	0,00%
1,69%	Malignes Neurinom	1,53%
1,69%	Scirrhus	18,45%
6,77%	Solides Carcinom	0,00%
3,38%	Gallertcarcinom	3,08%
0,00%	Undifferenziertes Carcinom	1,53%
23,74%	Histologie fehlt	32,30%

Vorkommen der histologischen Formen bei den Frauen:

<u>a. bei Typ 1</u>		<u>b. bei Typ 2</u>
40%	Adenocarcinom	36,84%
20%	Plattenepithelcarcinom	0,00%
0%	Malignes Neurinom	0,00%
0%	Scirrhus	5,26%
0%	Solides Carcinom	5,26%
0%	Gallertcarcinom	0,00%
0%	Undifferenziertes Carcinom	0,00%
40%	Histologie fehlt	53,68%

c. Diskussion der Tabellen:

=====

Wie aus den Tabellen ersichtlich wurde,
überwiegt bei der Gesamtzahl der Fälle der Typ 2
über Typ 1 um fast 10%, besonders auffällig

wird dieses Überwiegen bei den weiblichen Patienten bei denen Typ 11 fast $\frac{3}{4}$ der Fälle ausmacht. Die Tabelle über die Altersverteilung zeigt weitgehend übereinstimmend bei beiden Geschlechtern, daß der Hauptanteil der Carcinomfälle innerhalb des 50. - 70. Jahres zu finden ist.

In der Tabelle der histologischen Formen fällt auf, daß leider ein großer Anteil der Operationspräparate histologisch nicht erfaßt wurde. Trotz dieser Ungenauigkeit ist aber deutlich zu erkennen, daß das Adenocarcinom bei männlichen und weiblichen Patienten und gleichermaßen bei beiden Typen weitaus überwiegt. An zweiter Stelle folgt der Scirrhus, dessen Hauptanteil auf Typ 11 entfällt. Das solide Carcinom trat in diesem Krankengut bei männlichen Patienten nur bei dem Typ 1 auf, während es bei weiblichen Patienten nur bei Typ 11 gefunden wurde. Abgesehen von dem Gallertcarcinom das nur bei männlichen Patienten und da gleichermaßen bei Typ 1 und Typ 11 gefunden wurde, kamen an weiteren histologischen Formen noch das Plattenepithelcarcinom, das sich nur bei weiblichen Patienten in Typ 1 erfassen ließ, das maligne Neurinom das gleichmäßig verteilt auf Typ 1 und Typ 11 nur bei Männern auftrat und das undifferenzierte Carcinom, welches sich nur im Typ 11 bei Männern zeigte, vor.

Zusammenfassend kann über die bei diesem Krankengut aufgestellten Tabellen gesagt werden: Bei dem Kardia - Carcinom entfallen $\frac{4}{5}$ der Fälle auf männliche und $\frac{1}{5}$ auf weibliche Patienten. Typ 1 und Typ 11 sind bei den Männern gleich häufig vertreten, während bei den Frauen Typ 11 fast $\frac{3}{4}$ der Anzahl ausmacht. Die Häufigkeit innerhalb der Altersstufen ist bei beiden Geschlechtern prozentual etwa gleich groß. Auch die histologischen Formen, abgesehen von den seltener vorkommenden, sind bei beiden auch im Bezug auf Typ 1 und Typ 11 gleich häufig vertreten.

111. Die Besonderheiten des Kardia - Carcinoms.

a. Die Besonderheiten in der röntgenologischen Diagnostik vor der Operation

Als röntgenologisches Frühsymptom des Kardia-Carcinoms werden immer wieder Motilitätsstörungen der Kardia beschrieben. Zu den wesentlichen Merkmalen des Kardia - Carcinoms gehören auch die frühzeitig einsetzenden Zwangsperistaltik des Oesophagus. Später, wenn das Carcinom bereits zu einer Infiltration der Wand geführt hat wird die Kardia zu einem starren Rohr, es wird das Öffnen und Schließen der Kardia vermißt, die Speise fließt jetzt auf einer mehr oder weniger breiten Straße in den Magen.

Röntgenologisch findet man früher das Bild des Spasmus an der Kardia als das der Schlußunfähigkeit vor. Es kommt zum symptomatischen Kardiospasmus der sich vom idiopathischen durch die kürzere Anamnese unterscheidet. Auch pflegt beim Krebs die Speiseröhrenlichtung stärker verengt zu sein als idiopathischen Kardiospasmus. Eine organische Stenose der Kardia, die Wandstarre und schließlich ein gegen die Magenblase vorspringender Weichteilschatten sind als Spätzeichen des Kardiocarcinoms zu werten. Differentialdiagnostisch müssen bei der röntgenologischen Beurteilung des Kardia - Carcinoms in Erwägung gezogen werden: vergrößerter, gegen die Magenblase vorspringender linker Leberlappen, Hypertrophie der Schleimhautfalten der Kardia, Oesophagus- und Magenfundusvarizen, perigastrische Adhäsionen und schließlich oesophageale Invagination. (P.Lutz). Sokolow beschreibt als Charakteristika des Carcinoms des oberen Magenabschnittes den Geschwulstschatten auf dem Grunde der Magenblase, die Verdickung der Magenwand, die Symptome des Umfließens und die Geschwulstimpregnierung. Nicht maßgebend seien bei der Carcinomdiagnostik an der Kardia die typischen Symptome wie Füllungsdefekt, atypisches Relief, aperistaltische Zone. Besonders wirke sich bei der Diagnostik die Unmöglichkeit der Palpation und die schwierige Topographie aus.

1. Differentialdiagnose Kardia - Carcinom Ulkus

Nach Hartenbach sind bei Ulcera in diesem Bereich hauptsächlich zwei Formen zu unterscheiden:

- a. das hochsitzende Magenulcus, bei dem eine Abgrenzung eines gutartigen von einem bösartigen Prozeß röntgenologisch nicht möglich ist (Nissen). Beim chronischen, hochsitzenden Ulcus können die Wandinfiltrationen ebenso groß sein wie bei einem Carcinom.
- b. Das tiefsitzende Oesophagusulcus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als sekundäre Folge eines anderen Leidens aufzufassen. Als die häufigsten Ursachen dieses sekundären Oesophagusulcus können betrachtet werden:
 1. der Oesophagospasmus
 2. der Kardiospasmus
 3. das Oesophagusdivertikel.

Die Differentialdiagnose zwischen einem Ulcus und einem Carcinom ist also nie mit absoluter Sicherheit zu stellen. Unter Umständen kann sie erleichtert werden durch das häufige gleichzeitige Auftreten von Gallensteinen beim Magenulcus.

11. Kardiospasmus und Megaoesophagus

Den ersten klinischen Bericht einer idiopathischen Oesophagusdilatation wurde von Dr. Ralph Major gegeben, beschrieben wurde der Fall von Thomas Willis in seiner Pharmaceutica Rationalis die 1674 in London veröffentlicht wurde.

Es wurden die charakteristischen Symptome beschrieben und das Prinzip einer instrumentellen Dehnungsbehandlung angegeben. Für zwei Jahrhunderte wurde wenig Neues zu diesem Kapitel berichtet. 1876 sammelten Zenker und Ziemssen aus der Literatur und eigenen Beobachtungen achtzehn Fälle einer Oesophagusdilatation.

V.Hacker verglich 1907 den Megaoesophagus mit dem Megacolon. Auch Bandmann spricht von der Wesensverwandschaft beider Krankheitsbilder. Bard deutete Megacolon und Megaoesophagus als angeborene Mißbildung des elastisch bindenden Elementes. Rake, Hurst und Knight sprachen beim Megaoesophagus von einer funktionellen Störung, einer isolierten Erkrankung des Auerbachschen Plexus.

Etzel, Recalde, Moore und Netto fanden bei acht Krankheitsbildern mit Megaoesophagus oder Morbus Hirschsprung keine Ganglien, nur wenige atrophische Nervenzellen im Bereich des Auerbachschen Plexus. Sie schlossen daraus, daß die diffuse Ektasie mit der Degeneration der nervösen Elemente im Zusammenhang stehen müsse. Auch Lanzara, Tonelli und Damiani berichten von schweren diffusen, degenerativen Veränderungen am intramuralen Nervenplexus des epikardialen und kardialen Oesophagus. Nicht nur fast sämtliche Ganglien seien von der Entartung bis Nekrose und teilweise völligem Schwund betroffen gewesen, zum Teil sei auch eine Entartung der Achsenzylinder aufgetreten.

V.Mikulicz bezeichnete das Krankheitsbild als Kardiospasmus dem als Ursache ein Krampfzustand des unteren oesophagus zugrunde läge. Sauerbruch und Haecker fanden zwei Verschlüsse: einen an der Kardia und einen am Hiatus. Meltzer glaubte die Sperre an der Kardia sei durch das Ausbleiben des normalen Öffnungsreflexes entstanden. Hurst schuf den Begriff der Achalasie worunter er eine Nichterschaffung der Kardia durch ein Mißverhältnis zwischen der peristaltischen Austreibungskraft der Speiseröhrenwand und der Nachgiebigkeit des Kardiasphinkters verstanden haben wollte.

Zaajer glaubt den sogenannten Kardiospasmus entstanden durch herabgesetzte Kontraktionsfähigkeit der Längsmuskulatur die von der Kardia zum Fornix zieht und die Kardia erweitern soll.

V.Mikulicz, Haecker und Rössle schuldigen auch das Ulkus und die Fissuren als ursächliche Faktoren für den Kardiospasmus an.

Als weitere Ursachen für den Kardiospasmus werden beschriebenen Hernien (Starck), primäre Atonie der Eingeweide (Netter und Rosenheim), Traumen (Mayer) und beidseitige Vagotonie (Rieder, Hofer).

Toniolo beschreibt in seinem Bericht über den Megaoesophagus als Ursache 1. eine kongenitale A- oder Hypoganglionie und 2. sekundär durch nervale Alteration (B-Avitaminose) und mit Hypertrophie und Hyperplasie der Wandmuskulatur oder mit Hypotrophie und Hypoplasie einhergehend. Der Verfasser vertritt die neurogene Theorie Pettinaris, wonach Vagusschädigung und Störung der vago-sympathischen Koordination vorliegen. Nach Ansicht des Verfassers spielt die B-Avitaminose die Hauptrolle bei der Adynamie des Oesophagus und der spastischen Hypertonie der Kardia. Pathologisch-anatomisch wird eine supradiaphragmale Oesophagusdilatation beschrieben, makroskopisch häufig mit entzündlichen Schleimhautveränderungen und Verdickung der Oesophaguswand einhergehend. Bei der histologischen Untersuchung fand auch er Degenerationen und Nekrosen von Ganglienzellen und Schwannschen Zellen. Das Epithel der Oesophagusschleimhaut sei hypertrophisch-hyperplastisch verändert mit Acanthose und Dyskerathose, Ulcerationen und Rundzellproliferationen der Submukosa.

Die besondere Schwierigkeit der Definition Kardiospasmus, Achalasie oder idiopathische oesophagusdilatation liegt nach Scott in der Tatsache, daß die Dilatation nicht an der Kardia endet sondern am Hiatus diaphragmaticus und daß zweitens kein anatomischer Sphinkter an der Kardia festgestellt werden konnte. Auch Brandt berichtet über die verschiedenen Ansichten über die funktionelle Ausdehnung der Kardia und die dort wirkenden Muskelkräfte. Er nimmt an, daß der physiologische Kardiaverschluß wohl an der Oesophaguseinengung am Hiatus liegen müsse, da er bei Operationen keine anatomischen Veränderungen an der Kardia gefunden hätte und ebenfalls feststellte, daß die Dilatation des Oesophagus nur den thorakalen Abschnitt betraf.

Scott beschreibt vier verschiedene Typen der Oesophagusdilatation mit differenter Ätiologie:

1. Achalasie des Oesophagus, Inkoordination des neuromuskulären Apparates am unteren Ende des Oesophagus, die Kardia entspannt sich nicht.
2. Eigentlicher Kardiospasmus: Ein Reflexfokus durch Irritation, meist durch Magen- Duodenalulcera oder Cholelithiasis hervorgerufen.
3. Dilatation mit Konstriktion der Kardia.
4. Dolicho-Oesophagus mit S-förmigem Oesophagus.

Nosing faßt den Kardiospasmus als echte Organneurose auf und teilt ihn in vier Stadien ein:

1. Frühfälle mit intermittierendem Spasmus
2. konstante Spasmen mit geringer Erweiterung des Oesophagus
3. Stadium der Narbenbildung an der Kardia mit erheblicher Dilatation des Oesophagus
4. Stadium der zusätzlichen Oesophagitis.

Benz stellt fest, daß keine Klarheit darüber besteht ob die Inkoordination des Öffnungs- und Schließmechanismus die Ursache oder die Folge anatomisch-pathologischer Veränderungen am terminalen Oesophagus sei die mit einer anatomischen Weitstellung des Oesophagus einhergeht. Palugyay nimmt an, daß die Dysfunktion an der Kardia primär sei und sekundär die Dilatation des Oesophagus auslöse. Bauermeister beschreibt die Dilatation als primäre Muskelinsuffizienz, infolge Aplasie oder Degeneration der Nervi vagi, die jedoch auch funktionell ausgelöst werden soll. Nissen dagegen nimmt an, der Megaoesophagus beruhe auf einer angeborenen Funktionsschwäche der gesamten Oesophaguskulatur und als Folge der ungenügenden Austreibungskräfte stelle sich eine zunehmende Dilatation ein.

Holder und Grimsehl legen dem Kardiospasmus eine dynamische Entleerungsstörung des Oesophagus, eine gestörte Korrelation zwischen Kardioöffnungsreflex und agens movens der Oesophaguskulatur zugrunde.

Rieder findet als Ursache für die Dilatation des praekardialen Oesophagusabschnittes das mechanische Liegenbleiben von Speisen.

Als klinische Charakteristika für den Kardiospasmus können bezeichnet werden: das Auftreten meist bei jüngeren Menschen im 2.- 4. Lebensjahrzehnt und häufiger bei weiblichen als bei männlichen Patienten im Gegensatz zum Carcinom, das seinen Gipfel im 5. - 7. Jahrzehnt erreicht und, wie aus den Tabellen ersichtlich, überwiegend bei Männern vorkommt. Als weiteres Differentialdiagnostikum könnte gewertet werden, daß bei dem Kardiospasmus bereits der erste Breischluck heftige Beschwerden auslöst, während bei dem Kardiocarcinom noch verhältnismäßig große Mengen vertragen werden. Da die Gabe von Atropin oder Papaverin nach etwa 20 Minuten eine Erweiterung der Kardia beim Kardiospasmus, nicht aber beim stenosierenden Neoplasma bewirkt, kann auch sie zur Unterscheidung herangezogen werden. Trotz der erschwerten Nahrungsbeförderung bei der hochgradigen Dysphagie halten die Patienten ihr Gewicht beim Kardiospasmus erheblich länger als beim Kardia - Carcinom. Trotz der Ähnlichkeit auf dem Röntgenbild wird also, wenn man die charakteristischen Merkmale des Kardiospasmus und des Neoplasma in Betracht zieht, kaum die Möglichkeit einer Verwechslung gegeben sein.

Janker berichtet über die röntgenkinematographischen Möglichkeiten für die Differentialdiagnose Achalasie Carcinom. Die Differentialdiagnose wird seiner Ansicht nach vor allem durch die Beobachtung der Motilität des thorakalen Oesophagusabschnittes erleichtert. Typisch für die Achalasie sei die starke Erweiterung des thorakalen Oesophagusanteiles mit fast vollständiger Motilitätsstörung, diese findet sich nicht beim Kardia - Carcinom. Beim Kardiocarcinom wird röntgenologisch eine annähernd normale Weite mit regelrechter Motilität des thorakalen Oesophagus in Kombination mit einem engen, starren und unregelmäßig begrenzten Vestibulum oesophagi gefunden.

Zu der Theorie der Krebsentstehung wäre zu überlegen, ob nicht der Dauerreiz, der durch die über längere Zeit im Oesophagus verweilende Speise auf die Schleimhaut ausgeübt wird, nicht nur eine Oesophagitis mit späteren Spasmen, Dilatation, Narbenbildung und Ulcera hervorruft, sondern auch die Carcinomentstehung begünstigt. Ähnlich der von Rosetti beschriebenen drei Fälle carcinomatöser Entartung bei Reflucoesophagitis, oder der von Groves angeführten 12 Fälle eines Kardiocarcinoms bei Hiatushernie.

Die Therapie der Wahl beim Kardiospasmus besteht in der Dehnung mit der Starckschen Sonde. Nach Hartenbach liegt die endgültige Heilung nach dieser Behandlung bei 50%, nach Ohlsen bei 70%, nach Allison um 75%, nach Gertz um 45-75% und nach Haas um 80%. Die Mortalität der konservativen Behandlung liegt bei 0-1% (Alnor).

Führt die erste Sprengung nicht zum endgültigen Erfolg, so muß der Kardiospasmus operativ beseitigt werden. An operativen Verfahren kommen vor allem die Gottstein-Hellersche Myotomie, die Sauerbruchsche Längsdurchtrennung der Kardia mit querer Vernähung, die Oesophago-Gastrostomie mit Spordurchtrennung nach Frey und die Resektion in Frage.

3. Differentialdiagnose Kardiocarcinom Oesophagusvarizen.

Auf dem Röntgenbild ist die Möglichkeit Oesophagusvarizen mit einem polypösen Carcinom des Oesophagus zu verwechseln durchaus gegeben. Differentialdiagnostisch werden bei Carcinomverdacht Oesophagusvarizen nur selten in Betracht gezogen werden müssen, da das polypöse Carcinom des Oesophagus Stenoseerscheinungen macht. Die Einengung des Lumens kann aber mitunter so gering sein, daß man gerade bei initialen Blutungen und Aussparungen auch ohne Stenose an ein Carcinom denken sollte. Diese Bilder der Polypösen Wucherungen finden sich häufiger am Mageneingang als im Unterabschnitt des Magens. So lange sie noch keine Stenoseerscheinungen machen entgehen sie häufig der Diagnose.

4. Divertikel und Carcinom.

Divertikel und Kardiospasmus und Carcinom erregen den Verdacht, daß das Carcinom genetisch bedingt sein könnte. Es wäre möglich, daß die Carcinomentstehung auf eine mangelhafte Organisation des Gewebes zurückgeführt werden könnte. Das Zusammentreffen von Mißbildungen und Carcinom sollte allgemein dazu anregen, Mißbildungen aller Art etwas genauer bezüglich der Carcinomentstehung zu betrachten. Zu erwähnen sei in diesem Zusammenhang noch einmal der Bericht von Groves über 12 Fälle bei denen sich bei einer Hiatushernie ein Carcinom entwickelte.

6. Adenocarcinom und Rundherd in der Lunge.

Recht häufig wird bei einem Adenocarcinom gleichzeitig ein Rundherd in der Lunge gefunden. Dieser bedeutet aber keine Kontraindikation zur Operation.

b. Die Besonderheiten im postoperativen Verlauf.

1. Die Nahtinsuffizienz

Postoperative Nahtinsuffizienzen bilden die häufigste Ursache des letalen Ausganges. Begünstigend für die Entstehung der Insuffizienzen wirken nach Hartenbach 1. operative Faktoren und 2. biochemische Faktoren. Für besonders wesentlich zur Vermeidung operativ bedingter Nahtinsuffizienzen hält der Verfasser die fortlaufend und nicht in Einzelknopfnähten genähte hintere und vordere Ringnaht. Neuerdings faßt er bei der fortlaufenden Naht nicht nur die Schleimhaut, sondern gleichzeitig Schleimhaut und Muskulatur. Größter Wert wird auf gute Einmanschettierung gelegt. Der zur Anastomose herangezogene Magen- oder Darmabschnitt sollte also möglichst spannungslos über die erste Naht gesteppt werden können. Weiterhin hat es sich bewährt nur bei sehr kleinen Carcinomen den Magen zu verwenden, in allen übrigen Fällen ist eine totale Magenentfernung und die Verwendung einer Dünndarmschlinge vorzuziehen. Der Verfasser erlebte bei seinen letzten 11 Magenoperationen keinen tödlichen Ausgang, was er ausschließlich auf seine Nahttechnik zurückführt.

2. Biochemische Faktoren sind relativ selten Ursache einer Nahtinsuffizienz. Hartenbach stellt folgende Störungen im Stoffwechselhaushalt für die Entwicklung einer Nahtinsuffizienz in Frage: Minderung des Gesamteiweißes unter 6g%
Minderung der Albumine unter 40 Relativ %
fortgeschrittene Leberschäden
Elektrolytmangelzustände mit Calciumausscheidungen unter 3 mval je 24 Std.
Hyperkortizismus mit anhaltender Erhöhung der Glukokortikoide.

Holle fordert zur Vermeidung von Nahtinsuffizienzen als wesentlichsten Faktor das atraumatische Arbeiten am Oesophagusstumpf mit Verschuß des Zwerchfellschlitzes und Drainage zu beiden Seiten in dem subphrenischen Raum. Statt einer End-zu-Endanastomose empfiehlt er die End-zu-Seitanastomose. Nissen betont, daß spannungsfreie Nähte die absolute Voraussetzung für einen sicheren Verschuß des Oesophagus-stumpfes seien.

Das Durchschneiden der Nähte führt Nissen als Ursache für die überwiegende Mehrzahl der Stumpfsinsuffizienzen an. Eine weitere Möglichkeit zur Entwicklung einer Nahtinsuffizienz stellt die Wandnekrose dar. Johnson fordert zur Vermeidung der Nahtinsuffizienz eine möglichst sparsame Skelettierung des Oesophagus, damit die Blutversorgung gewährleistet ist. Müller beobachtete bei 102 Resektionen 16 Nahtinsuffizienzen mit 11 Todesfällen. Er stellt zwei Beobachtungen als wesentlich heraus:

1. die Bedeutung einer Störung im Eiweißstoffwechsel (Verminderung des Gesamteiweiß, Albuminwerte unter 50%)
2. Spätsuffizienzen traten mit einer Ausnahme nur nach Oesophago - Antrostomie auf. Strahberger berichtet über 22 Nahtdehiszenzen bei 85 Radikaloperationen, davon verliefen 15 tödlich. Güttemann gibt die Prozentbeteiligung der Nahtinsuffizienzen an der Oesophagusanastomose am letalen Ausgang mit 33% an. Bauchhenss stellt die Nahtinsuffizienz mit 25% als häufigste Todesursache auf. Voraussetzung für ihre Vermeidung sei die gute Übersicht im Operationsgebiet, (abdomino-thorakaler Zugang), die Trockenlegung durch orale Dauerabsaugung und lokale Drainage. Miller empfiehlt wie Holledie End-zu-Seitanastomose zur Verminderung der Anastomoseninsuffizienz. Nanay bemerkt ebenfalls, daß die Nahtinsuffizienz einen Großteil der Komplikationen ausmacht. Seiner Ansicht nach kommt es hauptsächlich in entzündeten Gebieten bei zerreißlichen Gewebe zur Nahtinsuffizienz. Bei solchen Kranken treten auch häufig Lungenkomplikationen auf, die durch die von dieser infizierten Fläche abgelösten Blutgerinnsel verursacht werden. Als weitere Ursache für die Nahtinsuffizienz führt auch er die zu gespannten und dann durchschneidenden Nähte an.

Hartenbach unterscheidet die primäre und die sekundäre Nahtinsuffizienz. Die primäre ist meistens dadurch bedingt, daß die Naht an einer Stelle undicht wird. Es kommt also unmittelbar nach der Operation zum Auftreten klinischer Symptome. Der Erfolg der Therapie hängt davon ab, ob es bei der Nahtinsuffizienz zur Abkapselung oder zur diffusen Ausbreitung der Entzündung kommt. Letztere entwickelt sich erst nach zwei bis drei Tagen und ist dann einer Therapie nicht mehr zugänglich.

Nach Nissen, Holle u.a. können kleine Nahtinsuffizienzen ohne klinische Erscheinungen bleiben und ausheilen. Bei breiteren Nahtdehiszenzen kommt es nicht selten zu einer Beteiligung der Pleuraraumes. Wird diese rechtzeitig erkannt, so kann eine Pleurapunktion noch ausreichen. Entleert sich jedoch der größte Teil des Oesophagusinhaltes in die Pleurahöhle, so muß eine pleurale Saugdrainage und unter Umständen eine jejunale Ernährungsfistel angelegt werden. Auch nach Hartmann sind kleine Nahtinsuffizienzen oft klinisch stumm, und resorbieren sich von selbst, während große häufig weder konservativ noch operativ zu beherrschen sind. Nach Nanay entsteht nach Aufgehen des Stumpfes nur selten ein umschriebener Abszeß, in den meisten Fällen führt die Nahtinsuffizienz zur umschriebenen Peritonitis.

Die sekundäre Nahtinsuffizienz entsteht durch Wandnekrose oder Storrwechselentgleisung. Typisch für die Wandnekrose ist das 2 - 5 Tage dauernde freie Intervall und die Manifestation als akut einsetzende Entzündung im Sinne einer Mediastinitis, Pleuritis oder Peritonitis. Auch Nissen unterscheidet die frühzeitige Nahtinsuffizienz durch ungenügenden Verschuß, als Lücke in der Naht und die Spätinsuffizienz zwischen dem 4. und 8. postoperativen Tag. Sie entsteht meist durch Nekrose und führt durch Verklebung der Nachbarorgane zu abgekapselten Abszessen und kann durch Duodenalfistelbildung und auch spontan abheilen.

Zur Diagnostik der Nahtinsuffizienz: Bei Verdacht läßt Bauchhenss die Anastomose sofort und bei komplikationsfreiem Verlauf am 6., 12., und 16 Tag zunächst mit wässrigem Kontrastmittel und später mit Bariumbrei kontrollieren. Auch Hartenbach schlägt zum Nachweis einer Nahtinsuffizienz die Röntgenkontrastmitteluntersuchung vor.

Zur Therapie der Nahtinsuffizienz fordert Nissen bei der Frühinsuffizienz die sofortige Relaparotomie während bei der Spätinsuffizienz häufig eine Spontanheilung eintreten kann. Bauchhenss schlägt die Trockenlegung durch Dauerabsaugung und lokale Drainage vor. Dagegen ist Miller der Ansicht, daß eine konservative Behandlung der Nahtinsuffizienz immer einen letalen Ausgang habe und empfiehlt die Nachresektion mit einer neuen Anastomose. Nach Hartenbach darf eine Nahtinsuffizienz nur dann operativ behandelt werden, wenn sie spätestens nach 12 Stunden diagnostiziert wurde, was nur für die primären zutrifft. Nach diesem Zeitpunkt bleibt nur noch die konservative Therapie, deren oberstes Gebot in der Trockenlegung der Anastomose bei ausreichender Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr besteht. Bei den abgekapselten Nahtinsuffizienzen hält er ebenso wie Nissen eine besondere Therapie nicht für erforderlich. Treten allerdings stärkere klinische Erscheinungen wie Temperaturen u.s.w. auf, so wird die Ruhigstellung und Trockenlegung der Anastomose erforderlich. Die Ernährung erfolgt ausschließlich intravenös oder durch eine Jejunumfistel, wie von Schmied vorgeschlagen wurde. Die nicht-abgekapselten Nahtinsuffizienzen sind einer Therapie meist nicht zugänglich und enden meist infaust. Hartenbach berichtet über sechs Patienten bei denen eine Nahtinsuffizienz mittels transthorakaler Drainage der Abszeshöhle und Einlegen eines Schlauches transoesophageal über die Perforationsstelle und kombinierter intravenöser und oraler Ernährung erfolgreich zur Abheilung gebracht werden konnte. Auch Hartmann sieht in der Drainage und der Duodenalsonde eine Möglichkeit den letalen Ausgang bei einer Nahtinsuffizienz zu verhindern.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß Nahtinsuffizienzen nicht mehr als so hoffnungslos angesehen werden dürfen. Abgekapselte Nahtinsuffizienzen ohne Entzündungserscheinungen haben eine gute Prognose, besonders wenn sie sich schleichend entwickeln und erst in der zweiten bis dritten postoperativen Woche klinisch manifest werden. Starke Entzündungserscheinungen verschlechtern die Prognose natürlich erheblich. Aber auch bei Entzündungserscheinungen ist zu registrieren in wie weit sie Abkapselungstendenzen zeigen. Auch Nahtinsuffizienzen erheblichen Grades sind mittels Drainage, Duodenalsonde und entsprechender Ernährung heilbar. Nur die Entwicklung einer diffusen Entzündung muß wohl auch heute noch als infaust angesehen werden.

2. Postoperative Fisteln.

Wie bereits auf dem Chirurgenkongreß 1964 von Nissen erwähnt, heilen kleine Fisteln von selbst und bedürfen keiner Behandlung. Auch Hartmann betont die spontane Heilungstendenz kleinerer Fisteln. Große werden, wie Nissen anführt, zu intrathorakalen und intraperitonealen (subphrenischen) Abszessen führen und lebensbedrohlich sein. Ursächlich kommt für die postoperativen Fisteln in Frage eine primäre oder sekundäre Nahtinsuffizienz, eine ischämische Nekrose der Magenwand durch übermäßige Devaskularisierung der Magenwand. Die Sicherung der Diagnose einer postoperativen Fistel erfolgt durch Schlucken von Kontrastorei.

3. Postoperative Stenosen.

Nissen unterscheidet wie bei den Nahtinsuffizienzen eine früh- und eine spätauf tretende Stenose. Erstere ist in der Regel bedingt durch ein Ödem und verschwindet spontan. Letztere erfordert Bourierung und gelegentlich sogar die offene Spaltung des Anastomosenringes. Holle rechnet die Stenosen zu den sekundären Komplikationen und unterscheidet ebenfalls eine primäre und eine sekundäre. Die primäre ist auch seiner Ansicht nach durch ein Ödem des Anastomosenringes bedingt. Sie ist kurz, eng und weich und läßt sich durch ein- bis zweimaliges Bougieren meist so gut dehnen, daß die Passagefreiheit erreicht wird. Die sekundäre Stenose entsteht durch oesophagealen Reflux, der eine fibröse Schrumpfung längerer Abschnitte des distalen Oesophagus bewirkt. Sie ist langgestreckt und wesentlich derber als die primäre. Ist sie noch nicht zu weit fortgeschritten, so hilft auch hier die Bougierung.

Schlußwort =====

In dieser Arbeit wurde versucht, die Besonderheiten des Kardia-Carcinoms bezüglich seiner Diagnostik, Therapie und postoperativen Komplikationen herauszustellen.

Im ersten Teil der Ausführungen wurde eine Einteilung des Carcinoms je nach der Höhe seines Sitzes in die Typen I und II, wobei letzterer noch wieder in fünf Stadien gegliedert wurde, vorgenommen. Es wurde weiter eingegangen auf die Verteilung des Carcinoms auf männliche und weibliche Patienten, seine Häufigkeit in den verschiedenen Altersstufen und das Vorkommen der verschiedenen histologischen Formen.

Ausführlich behandelt wurden die Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose Kardia-Carcinom Ulcus, Divertikel, Oesophagusvarizen und Kardiospasmus. Insbesondere der Kardiospasmus kann wegen seiner ähnlichen Symptomatik und röntgenologischen Kennzeichen zu einer Fehldiagnose führen, während die Oesophagusvarizen, das Divertikel und das Ulcus wohl nur selten differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden müssen.

Im zweiten Teil wurden die postoperativen Komplikationen besprochen. Hier stand vor allem die Nahtinsuffizienz, die wohl den größten Anteil am letalen Ausgang hat, an erster Stelle. Als Ursache wurden vor allem operative und an zweiter Stelle biochemische Faktoren beschrieben. Nach dem Zeitpunkt des Auftretens kann man eine primäre und sekundäre Nahtinsuffizienz unterscheiden. Für erstere werden von den meisten Autoren das Aufgehen der Naht angeführt, während für die sekundäre biochemische Faktoren oder eine Wandnekrose in Frage kommen. Die Prognose wird heute nicht mehr als so aussichtslos angesehen wie früher. Je nach Abkapselungstenz, Größe und Entzündungszeichen können die postoperativen Nahtinsuffizienzen teils ohne Behandlung, teils nach Saugdrainage und Duodenalsonde noch abheilen. Eine Relaparotomie sollte nur vorgenommen werden, wenn die Nahtinsuffizienz innerhalb von 12 Stunden diagnostiziert werden konnte. Die postoperativen Stenosen werden ebenfalls in eine primäre, durch Wandödem bedingte und eine sekundäre unterschieden. Letztere soll auf einer fibrösen Schrumpfung beruhen die durch den oesophagealen Reflux bewirkt wurde. Therapeutisch kommt bei der sekundären die Bougierung in Frage, während die primäre von selbst zurückgeht.

Schrifttum
=====

- Alnor, P.C., Zum Krankheitsbild des sogenannten Kardiospasmus
Schaefer, H.: Medizin, Theorie und Klinik in Einzeldarstellungen.
(Bd 9 Hüthing, Heidelberg, 1959)
- Bandmann, F., Kardiospasmus und Megacolon zwei wesensverwandte
Krankheitsbilder. (Zbl.d.Chir. 22, 892, 82 Jhrg.1957)
- Bauchhenss, G. und W.Behrends, Technische Hilfsmittel zur Ver-
hütung und Behandlung der Nahtinsuffizienz nach Cardiaresektion
(Langenbecks Arch.klin.Chir. 301, 277, (1962))
- Benda, L., Folgezustände nach Magenoperationen. (Wien med.
Wochenschr. 113, 425-429 (1963))
- Benz, K. und H.Grimsehl, Zur Problematik der Pathogenese und
Behandlung des Megaoesophagus und Kardiospasmus. (Bruns Beitr.
klin.Chir. 210, (1965))
- Bernatz, Ph. E., H.A.Andersen and J.R.Hodgson, Carcinoma of
the cardia, sinister and serious. (Surg.Clin. N.Amer. 41,
897-905 (1961))
- Berndt, H., H.Gummel und G.Wittig, Statistische Untersuchun-
gen über das Magencarcinom. 11.Lokalisation, Mophologie,
Prognose. (Dtsch.Gesundh.-Wes. 19, 13-20 (1964))
- Bohrer, Kardiospasmus von der Speiseröhre ausgehend (J.thorax.
Surg. 3, 532-534,(1934))
- Bordasch, F., Zur Technik der Anastomose nach Kardiaresektion
und Gastrektomie. (Zb..Chir. 84, 2011-2017 (1959))
- Brandt. Zur Frage des Cardiaverschlusses und der operativen Be-
handlung des Cardiospasmus. (57.Tg Ges.Chir. 177,214, (1933))
- Casey, J.M. and O.T. Clagett. Carcinoma of the lower part of
the oesophagus and cardia af the stomach. (Ann.surg. 142,2
(1955))
- Fish, Jay and A.W.Harrison, Achalasia of the Esophagus: a
review. (Amer.Surg.28, 545-552 (1962))
- Flynn, Cardispasme Oesophagien (J.d.chir.Juil. (1939) 101)
- Frey, E.K. und L.Duschl, Der Cardiospasmus (Erg.Chirurg.
29.Bd. (1936))
- Groves L.K. and D.B.Effler, Cancer af the gastric cardia
associated with esophageal hiatushernia.
- Gütgemann, A., H.W.Schreiber und H.Bernhard, Erfahrungen
mit der totalen Gastrektomie. (Langenbecks Arch.klin.Chir.
303,73 -93 (1963))
- Gütgemann, A., und H.W.Schreiber, Das Magen- und Cardia-Carcinom
(Ferd.Engel Verlag.Stuttg. 1964)

Hartenbach, W., Gefahren und Komplikationen bei Eingriffen an der Cardia (Langenbecks Arch.klin.Chir. 301, 257-267 (1962))

Hartenbach, W., Eingriffe an der Cardia (Fer.Enke Verlg.Stuttg. (1963))

Hartenbach, W., private Korrespondenz 1966.

Hartmann G., Die Frühkomplikationen der Gastrektomie. (Chirurg 33, 445-450 (1962))

Hartmann, W. und G.Klinger, Diagnostik, Therapie und Spätergebnisse beim Cardia-Oesophaguscarcinom. (Chirurg 35, 11-15, (1964))

HolleF., Technik und Komplikationen der abdominalen Magentotalresektionen. (Chir.Praxis 155-168 (1961))

Holle, F., Operation oder Röntgenbestrahlung beim Cardia-Oesophaguscarcinom ? (Med.Klinik 57, 832-834, 839-841, u.Bild 837 und 838 und 843 (1962))

Holle, F., Erfahrungen mit der Resektion des Cardia-Oesophagus-Carcinoms nach T.H.Sellors. (Langenbecks Arch.klin.Chir. 301, 267-271 (1962))

Holub, K., Die Komplikationen nach Magenresektion (Zb.Chir. 87, 2-7 (1962))

Janker, R., H.Imdahl und A.Bernhard, Röntgenkinematographische Möglichkeiten für die Differentialdiagnose Achalasie - Cardia - carcinom. (Fortsch.Röntgenst. 100, 58 - 68 (1964))

Jaques, M., Considérations pathogéniques et thérapeutiques sur la dilatation diffuse idiopathique de l'oesophage. (Thèse Nancy (1939))

Johansson, L., T.Silander and S.Söderlund, Surgery for Carcinoma of the esophagus and the cardia. Review af 105 cases. (Amer. Chir., Gynaec., Fenn.52, 429-436 (1963))

Johnsen, J., Ch.K.Kirby and W.S. Blakemore, The surgical treatment of the carcinoma of the esophagus and cardiac end of the stomach. (Surg.Clin.N.Amer.42, 1397-1405 (1962))

Kay, E.B., Observations as to the etiology and treatment of achalasia af the oesophagus. (J. thoracic Surg. 22, 254, (1951))

Knight, G.C. and W.A.D. Adamson, Achalasia of the cardia. (Proc.Roy.Soc.Med.28, 891 (1935))

Koelsch, K-A., Der operierte Magen. Befunde und Therapeutisch Maßnahmen. (Med.Klin.57, 1077-1080 und 1121-1126 und Bild 1095 (1962))

Kraemer, H.J., und H.M.Becker, Der spontane Magen-Dickdarmkurzschluß als Spätfolge von Eingriffen am Magen. Unter Berücksichtigung von 427 Fällen, zusammengestellt aus der Literatur und 11 eigenen Beobachtungen. (Langenbecks Arch.klin.Chir. 302, 305-320 (1963))

Lutz, P. Zur röntgenologischen Differentialdiagnose des Cardianeoplasma. Kasuistischer Beitrag zur oesophago- gastrischen Invagination (Med.Klin. 55, 2373-2375 (1960))

Miller, C., Carcinoma of thoracic oesophagus and cardia. A review of 405 cases. (Brti.J.surg. 49, 507-522 (1962))

Müller, F., Erfahrungen bei der chirurgischen Behandlung kardianaher Magencarcinome (1954-1963). (Bruns Beitr.klin.Chir. 209, 202-222 (1964))

Nakayama, K.-Chiba/Japan, Erfahrungen bei etwa 3000 Fällen von Oesophagus und Cardiacarcinom. (77 Tg Dtsch.Ges.Chir. 20.-23.4.1960)

Nanay, A., Über die nach Magenoperationen unmittelbar auftretenden Komplikationen. (Bruns Beitr.klin.Chir.200, 407-426 (1960))

Nissen, R., Einige operativ-technische Unfälle bei Magenoperationen, ihre Korrektur. (Helv.chir.Acta 26, 191-200 (1959))

Nissen, R.- Der operierte Magen (Dtsch.med.Wschr.88,742-748 und Bild 759-760 (1963))

Nossing, R., Zur Klinik des Cardiospasmus. (Dtsch.Ges.Wes. 18, 877-881 (1963))

Ochsner, A., and Debaquey, M., Surgical considerations of achalasia. Review of the literature and report of three cases. (Arch surg.41,5 1146-1183, Nov.1940)

Quenu, J., Le mega-oesophage. (Actual chirurg.(1945) Legrand, edit.Paris)

Rach, F.L., J.R.Mincks and F.A. Simeone, Observations on Etiology of oesophageal varices (Arch.Surg.65, 422, (1952))

Rosetti, M., Kardiocarcinom bei chronischer Reflucoesophagitis. (Langenbecks Arch.klin.Chir. 296, 361-386 (1960))

Schmidt, G. und L.Stark, Nachbehandlung bei Kardiaresektion. (Münch.Med.Wschr. 105, 622-626 (1963))

Scott, W.J.M., Idiopathic dilatation of the oesophagus (Amer. Surg. 122, 4 582-605, oct.1945)

Sokolow, J.N. und W.B.Antonowitsch, Zur Röntgendiagnostik des Karzinoms des oberen Magenabschnittes. (Fortschr.Röntgenstr. 95, 585-601 (1961))

Spath, F. und H.Cesnik, Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Magenkrebses. (Langenbecks Arch. klin.Chir.299, 461-476 (1962))

Strahberger, E. und J.Riedlinger, Zum heutigen Stand der Kardiachirurgie. (Klin.Med. (Wien) 18, 272-282 (1963))

Tasnády, K., Frühkomplikationen nach Magenresektionen. (Langenbecks Arch.klin.Chir.301, 239-241 (1962))

Toniolo, L.B. e.E. Macchitella: "Le megasdromi"
l Il megaesofago (Chir. Pat.srez.11, 81- 111 (1963))

Wanke, R. und W.Schüttenmeyer, Kritische Bemerkungen zum sogenannten Cardiospasmus. (Chirurg. 20, 266 (1949))

Wenz, W., Die Röntgenuntersuchung nach Carciacarcinom und Gastrektomie. (Bruns Beitr.klin.Chir. 198, 237 (1957))

Herrn Professor Dr. med W. Hartenbach
danke ich für die Überlassung des
Dissertations-Themas und seine
Hilfe bei dieser Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 15.1.38 wurde ich, Ingrid Wilckens, als Tochter des Dipl. Ing. Georg Wilckens und seiner Frau Maria, geb. Kulenkampff-Pauli, als Älteste von drei Geschwistern in Bremen geboren.

Während des Krieges wohnten wir in Wolfratshausen bei München. Dort besuchte ich die erste Klasse der Volksschule. 1945 kehrten wir nach Bremen zurück. 1949 bestand ich die Aufnahmeprüfung für das Kippenberg-Gymnasium an dem ich 1957 die Reifeprüfung ablegte.

Im November 1958 begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität Göttingen. Dort bestand ich im Juli 59 die naturwissenschaftliche und im Februar 61 die ärztliche Vorprüfung. Das erste klinische Semester studierte ich in Basel, die folgenden in München. Im Sommer 64 bestand ich in München das medizinische Staatsexamen.

Im Sommer 62 hatte mir Herr Professor Dr. Hartenbach das Thema für meine Doktorarbeit "Die Besonderheiten des Cardia-Carcinoms" gegeben. Ich habe diese Arbeit an der chirurgischen Universitätsklinik München geschrieben und sie dort im Sommer 66 Herrn Professor Dr. med. Zenker eingereicht.

Im Januar 65 begann ich mit meiner Medizinalassistentenzeit die ich Ende April im Kinderkrankenhaus Schwabing beenden werde.

